

QUELQUES RÉFLEXIONS

N° 83

SUR LA

PARALYSIE DANS L'ENFANCE

A PROPOS DE QUELQUES CAS
OBSERVÉS A LA CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 3 Juillet 1899

PAR

CHRISTO KAROLEFF

Né le 21 mai 1874, à Gabrovo (Bulgarie)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

G. FIRMIN ET MONTANE, IMPRIMEURS DE L'UNIVERSITÉ

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. VIALLETON DOYEN
HAMELIN (✱) ASSESSEUR

Professeurs

Hygiène.	MM. BERTIN-SANS.
Clinique médicale.	GRASSET (✱).
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol.	GRYNFELT.
Thérapeutique et matière médicale.	HAMELIN (✱).
Clinique médicale.	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✱).
Physique médicale.	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique.	N...
Id.	Bosc (Ch. du c.)

Doyen honoraire : M. MAIRET (✱).

*Professeurs honoraire*s : MM. JAUMES, DUBRUEIL (✱), PAULET (O. ✱).

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements.	MM. VALLOIS, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	DE ROUVILLE, agr.
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROUSSE	MM. DE ROUVILLE	MM. GALAVIELLE
RAUZIER	PUECH	RAYMOND
LAPEYRE	VALLOIS	VIRES
MOITESSIER	MOURET	IMBERT
BOSC	DELEZENNE	BERTIN-SANS

MM. H. GOT, *secrétaire*.

F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire*.

Examineurs de la Thèse

MM. BAUMEL, *président*.
GRANEL, *professeur*.

MM. BOSC, *agrégé*.
VIRES, *agrégé*.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Faible témoignage de reconnaissance
et de profonde affection.*

A MA SOEUR ET A MON BEAU-FRÈRE

CHRISTO KAROLEFF.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE DOCTEUR BAUMEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA « SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE » DE PARIS
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE
ADJOINT AU MAIRE DE LA VILLE DE MONTPELLIER

A TOUS MES MAÎTRES

A TOUS MES AMIS

CHRISTO KAROLEFF.

AVANT-PROPOS

A la veille de terminer nos études médicales, c'est pour nous un bien agréable devoir de remercier publiquement tous nos Maîtres et de leur témoigner toute notre reconnaissance pour l'enseignement large, éclairé et savant qu'ils nous ont donné. Nous emportons, profondément gravé dans notre cœur, le souvenir de leurs brillantes leçons et de leurs sages conseils.

M. le Professeur Baumel, à qui nous devons l'idée du présent travail, n'a jamais cessé de nous entourer de sa bienveillance et de sa sollicitude. Nous ayant initié à l'art si ardu des maladies des enfants et ayant bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse inaugurale, nous le prions de vouloir bien agréer ici, avec nos remerciements les plus sincères, l'assurance de notre respect et de notre profonde reconnaissance.

Que M. le Professeur-agrégé Rauzier, qui, par sa méthode claire et systématique, a su développer en nous le goût de notre art et les facultés du praticien, reçoive l'expression de toute notre gratitude.

Nous ne saurions trop garder un précieux souvenir de nos Maîtres, MM. les Professeurs Granel et Ducamp, dont nous avons goûté avec profit les leçons, d'une simplicité savante.

Que MM. les Professeurs Imbert et Bertin-Sans, qui ont bien voulu nous prêter leur concours dans l'examen électrique de nos malades, nous permettent de leur adresser nos plus sincères remerciements.

Enfin, nous sommes heureux d'assurer notre ami, le Docteur Battandier, de toute notre reconnaissance, pour le gracieux concours qu'il a bien voulu nous prêter.

INTRODUCTION

C'est à la suite d'une excellente leçon de M. le professeur Baumel sur quelques cas de paralysie chez l'enfant, que l'idée nous vint de rédiger notre thèse inaugurale sur ce sujet. Suivant les conseils de notre Maître, nous avons eu surtout en vue de noter tous les cas de paralysie chez l'enfant qui se sont présentés à la Clinique des maladies des enfants pendant une période de près de six mois.

Cependant, si nous n'avons pas rapporté en détail tous les cas que nous avons observés, c'est que nous avons pensé qu'il était préférable de fournir quelques observations bien prises et bien relatées que de nombreuses observations qui, à cause de leur nombre même, auraient forcément dû être incomplètes.

Avant d'aborder l'exposé de notre plan, qu'il nous soit permis de nous excuser si nous avons fait, à propos de ces quelques cas, des réflexions qui peuvent paraître inutiles pour l'établissement du diagnostic précis. Nous avons été obligé de procéder ainsi, tout d'abord à cause du manque de renseignements sur les antécédents héréditaires et personnels de quelques-uns de nos malades, ensuite à cause de la difficulté que nous éprouvions à être renseignés par eux.

Notre modeste travail n'enrichira certainement pas de

faits nouveaux la littérature médicale, nous sommes loin d'avoir cette prétention, mais, parmi les observations que nous avons rapportées, nous avons essayé de mettre en lumière quelques symptômes particuliers qui ne rentrent pas dans les types classiques et qui rendent très difficile le diagnostic différentiel, sur lequel nous avons d'ailleurs particulièrement insisté.

Voici le plan que nous avons suivi : Dans le premier chapitre, nous relatons l'observation d'un malade atteint d'hémiplégie cérébrale infantile, en appelant l'attention sur l'étiologie et sur quelques particularités de sa symptomatologie. Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir suivre ce malade pendant sept mois : c'est dire que nous avons noté les moindres détails de l'évolution de sa maladie.

Dans le second chapitre, nous parlons d'un malade atteint également d'hémiplégie cérébrale infantile. Ce cas, rapproché du précédent, permet de faire ressortir la différence dans le tableau clinique. Nous avons suivi ce malade pendant six mois.

Dans le troisième chapitre, nous citons le cas d'une malade atteinte de tabès dorsal spasmodique infantile, cas un peu particulier par ce fait que la paralysie a atteint au même degré non seulement les membres inférieurs, mais même les membres supérieurs.

Dans le quatrième chapitre, nous exposons le tableau clinique d'une affection des membres inférieurs non décrite encore à ce jour et qui est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense ; c'est à cette maladie que M. le Professeur Baumel donne le nom de : *Parésie des membres inférieurs d'origine dentaire*.

La paralysie spinale infantile est, surtout à cause de sa fréquence, confondue avec les états paralytiques que nous étudions en partie dans les chapitres précédents. Aussi, dans

un cinquième chapitre, croyons-nous devoir rapporter une observation type qui fera mieux ressortir, à notre avis, qu'une description sèche les différences de cette maladie avec ces états paralytiques. A côté de cette observation type, nous en résumons deux autres qui s'écartent notablement du type classique.

Nous donnons ensuite l'énumération de tous les cas de paralysie chez l'enfant qui se sont présentés à la clinique, pendant les six mois de notre stage.

Enfin, nous résumons l'observation d'une malade qui vient d'entrer à la clinique au moment même où nous terminons ce modeste travail.

QUELQUES RÉFLEXIONS SUR LA PARALYSIE DANS L'ENFANCE

A PROPOS DE QUELQUES CAS
OBSERVÉS A LA CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATION PREMIÈRE

UN CAS D'HÉMIPLÉGIE CÉRÉBRALE INFANTILE D'ORIGINE TRAUMATIQUE

(Clinique des maladies des enfants. — Service de M. le Professeur Baumel)

Dans ce chapitre, nous commencerons par relater l'observation suivante, dont l'intérêt n'échappera certainement à personne.

Almeras M..., âgé de 8 ans, originaire d'Algérie, entré dans le service de M. le professeur Baumel le 14 janvier 1899.

Antécédents héréditaires. — Père et mère décédés.

Antécédents personnels. — A cause de la mort de ses parents, nous n'avons pu avoir que quelques renseignements sur les antécédents personnels du jeune malade, le malade lui-même n'étant pas capable de nous renseigner.

Cependant, quelques jours plus tard, ayant remarqué une cicatrice sur le côté droit de la tête, nous avons interrogé les parents les plus proches du malade pour nous expliquer la présence de cette cicatrice ; une tante du malade nous apprend, alors, qu'il y a deux ans, le jeune Almeras fit une chute d'un second étage sur la tête et que la cicatrice est due à cet accident. Elle nous apprend encore qu'à la suite de cette chute, il présenta des convulsions, perdit complètement l'usage de la parole, et eut le côté gauche paralysé.

Examen du 15 janvier. — Au dire des parents, le malade a recouvré en partie la parole, mais il parle tout de même très difficilement ; lorsqu'on cherche à lui faire prononcer quelques mots, il hésite un moment, ses lèvres et sa langue se mettent à trembler et il émet enfin quelques mots, mais sa parole est toujours traînante, embarrassée, il y a du zéaiement. En somme, il bredouille, avant de prononcer les mots, à peu près comme les paralytiques généraux.

Le malade est incapable de tenir une conversation, il ne termine pas ses phrases et, parmi les quelques mots qu'il prononce, il est souvent arrêté, le mot propre lui faisant défaut.

Ce qui a surtout frappé M. le Professeur Baumel et M. le docteur Andrieu, c'est que le jeune Almeras ne se rappelle ni son nom, ni son pays d'origine, ni l'accident.

Que le malade soit couché ou debout, sa tête affecte une attitude spéciale : toujours inclinée un peu à droite. La face est légèrement déviée du côté gauche et un peu asymétrique.

Les membres du côté droit sont sains.

Les mouvements volontaires des membres gauches sont fortement compromis. Ainsi, étant couché, le malade ne peut fléchir que d'une façon peu appréciable son pied gauche ; si on lui dit de soulever toute la jambe gauche il arrive à peine à la détacher un peu du lit. Les mouvements d'abduction et d'adduction sont également conservés un peu. Si on lui soulève la cuisse et que l'on laisse librement tomber la jambe, on voit que celle-ci ne tombe pas brusquement, comme dans la paralysie flasque. Les extenseurs du pied sont contracturés ; on le sent très bien au toucher. Les fléchisseurs, au contraire, semblent plutôt atteints de paralysie flasque, c'est ce qu'a confirmé, en partie, l'électro-diagnostic, dont nous donnerons les résultats plus loin.

La contracture est la cause du pied bot équin que l'on observe chez le malade. La jambe est habituellement en flexion légère sur la cuisse.

La plupart du temps, l'avant-bras est ramené contre la poitrine, fléchi à angle droit sur le bras et en pronation; la main, fermée avec force, est également fléchie (main bote), déviée un peu sur son bord cubital, et creusée en gouttière par suite de l'opposition permanente du pouce.

Lorsqu'on dit au malade de porter sa main gauche à la bouche, tout le bras présente du tremblement à grandes oscillations qui s'accroissent de plus en plus au fur et à mesure que la main s'approche de la bouche. Si le bras est au repos, il n'y a aucun signe de tremblement. Il y a donc tremblement dans les mouvements volontaires seulement. Le mouvement de lever et baisser le bras prouve que les muscles de l'épaule sont peu atteints. Les extenseurs de la main sont paralysés, et les fléchisseurs, au contraire, contracturés. Voilà pourquoi l'enfant présente une main bote.

Tout le membre supérieur gauche est très atrophié; le membre inférieur l'est un peu moins, comme la mensuration nous a d'ailleurs permis de l'observer.

Les muscles du côté gauche de la face sont atteints d'un très léger degré de parésie, puisque le malade ne peut pas les contracter facilement; ainsi il ne peut faire la grimace de ce côté aussi bien que de l'autre. La commissure labiale est un peu abaissée du côté gauche. La langue n'est pas déviée et présente quelques mouvements fibrillaires.

Léger degré de strabisme.

Les pupilles sont égales et se contractent bien.

Au niveau du front (côté droit), on remarque une cicatrice, large comme une pièce de cinq francs, débordant à peine le rebord du cuir chevelu en avant, séparée en bas de l'extrémité supérieure de l'oreille droite par une étendue de deux travers de doigt. En haut, entre les bords de la cicatrice et la ligne médiane, il y a un espace également d'à peu près deux travers de doigt; ses bords postérieurs ne dépassent pas une ligne verticale passant par le milieu de l'oreille. La peau, à ce niveau, est de couleur nacrée, ridée, un peu adhérente au plan sous-jacent, puisque elle ne glisse pas facilement. Le frontal et le pariétal, à ce niveau, sont légèrement enfoncés et, au milieu de

core entre les auteurs et les juges, et la controverse théorique subsiste toujours.

On a tenté, à diverses reprises, de remédier législativement au laconisme du texte, mais sans succès, jusqu'à ce jour. Nous étudierons plus loin les projets et propositions de loi qui ont été présentés à ce sujet. Toutefois, nous pouvons dire, d'ores et déjà, que les inconvénients de ce manque de réglementation sont, en pratique, fort atténués par la jurisprudence établie. Cette jurisprudence, après les oscillations inévitables du début, présente, dans son dernier état, un ensemble de solutions qui paraissent définitivement acquises sur les principales questions que soulève notre institution.

Exposons brièvement le plan que nous comptons suivre dans cette étude.

Dans un premier chapitre, nous consacrerons une première section à l'étude historique de l'article 389. Il nous sera alors plus facile de préciser dans une deuxième section la nature et le but de l'administration légale et, dans une troisième section, de déterminer sa sphère d'application.

Nous aborderons ensuite, dans un second chapitre, les règles de cette administration, son fonctionnement normal. Nous traiterons d'abord des obligations de l'administrateur légal (section I) ; ensuite de ses pouvoirs d'administration (section II).

Ayant suivi le développement de cette institution, nous aurons à nous demander comment elle prend fin. Ce sera l'objet d'un troisième chapitre. Nous consacrerons ici un appendice à la solution du conflit de lois, que l'administration légale peut faire naître en droit international privé.

Comme l'administration légale est une conséquence de la puissance paternelle, qui est elle-même une institu-

Le 15 mars. — Même état.

Le 16 avril. — Pas d'amélioration encore bien sensible. Cependant les mouvements s'exécutent maintenant un peu plus facilement. La main bote et le pied bot équin persistent toujours. L'atrophie des membres gauches n'a pas augmenté. Le malade se sert un peu mieux de la main gauche. Le tremblement est un peu moins marqué. La parole est toujours embarrassée, trainante; il y a du zézaïement.

Le 29 avril. — Le malade contracte un peu de grippe qui l'oblige à rester au lit pendant 7 jours. La fièvre n'a pas dépassé 38°3.

Le 14 mai. — Le malade est parti pour faire une saison à Balaruc. Il est tout à fait rétabli de sa grippe. Quant à la paralysie, même état que le 16 avril.

Voici maintenant le résultat que nous a fourni l'exploration électrique, que nous devons à l'obligeance de MM. les professeurs Imbert et Bertin-Sans :

Conclusion de cette exploration. — Muscles des membres :

1° Diminution de l'excitabilité faradique pour les muscles du membre supérieur et du membre inférieur gauches. Cette diminution est plus marquée pour le membre inférieur ;

2° Pas de différence bien nette entre les deux côtés droit et gauche au point de vue de l'excitabilité galvanique, excepté pour le jumeau interne et le droit antérieur, qui sont bien moins excitables à gauche qu'à droite ;

3° Pas d'inversion dans la loi des secousses, excepté pour le fléchisseur commun des doigts du côté gauche ;

4° Pas de lenteur bien nette dans les secousses ; toutefois la secousse paraît, en général, moins brusque pour les muscles correspondants de droite ;

Muscles de la face.

Pas de différence appréciable entre les muscles des deux côtés, droit et gauche.

Comme on le voit, au point de vue des réactions électriques, notre malade présente une petite particularité, puisque les excitabilités faradique et galvanique sont un peu diminuées au lieu d'être normales. Cependant, Fôster a publié un cas d'hémiplégie spasmodique cérébrale infantile où l'excitabilité musculaire faradique était un peu diminuée pour les muscles paralysés ; de plus sur les nerfs de ce côté, il fallait des courants un peu plus forts pour obtenir KaSZ.

En résumé, voici un malade qui, à la suite d'un traumatisme à la tête, a présenté, tout d'abord, des convulsions, une aphasie passagère dont il reste encore des troubles très prononcés (bredouillement, zézaïement), ensuite une hémiplégie gauche à laquelle est venue s'ajouter de la contracture, pied bot équin et main bote, enfin un symptôme particulier, une démarche parkinsonienne.

En présence de ce malade, il y a plusieurs questions à se poser et à élucider.

D'abord, cette hémiplégie est-elle d'origine cérébrale ou médullaire? Voilà la première question que nous nous sommes posée tout d'abord, lorsque nous ne connaissions pas encore le traumatisme que le malade avait subi.

Devant un malade qui a une hémiplégie, l'idée de l'origine cérébrale se présente tout de suite à l'esprit. On sait, en effet, que lorsque une moitié du corps est paralysée, dans l'immense majorité des cas, c'est une lésion du cerveau qui la produit. En supposant qu'elle soit d'origine médullaire, il faudrait admettre une lésion de la moelle qui détruise uniquement tout le cordon latéral gauche, ou bien qu'elle siège au-dessus du point d'entrecroisement de ces cordons et n'intéresse que la moitié droite du bulbe. Or une telle lésion de la moelle qui n'intéresse qu'un seul côté, qu'un seul cordon, sans toucher ni le côté opposé, ni les cordons sensitifs voisins, serait très exceptionnelle. En effet, si nous admettons une hémorragie de la moelle, le sang épanché ne pourra jamais se limiter ainsi sans empiéter sur les faisceaux sensitifs et alors on aurait, en outre, des troubles de la sensibilité qui manquent chez notre malade.

Si nous admettons une compression par une tumeur siégeant au niveau, soit du rachis, soit des tuniques de la moelle, soit de la moelle elle-même (gliôme) il y aurait presque tou-

jours des troubles de la sensibilité et de la motilité du côté opposé.

Enfin, une plaque de sclérose de la moelle qui donnerait lieu à une hémiplégie pareille, serait très rare. Il y a une lésion de la moelle qui, à la rigueur, pourrait déterminer cette hémiplégie, c'est celle qui reste après la paralysie spinale infantile ; mais c'est encore très rare. En somme, il est de règle clinique que les affections de la moelle entraînent la paraplégie, en opposition avec celles du cerveau qui s'accompagnent d'hémiplégie.

D'après ces seules considérations, même en ignorant le traumatisme cérébral qu'a subi notre malade, nous pouvons éliminer l'origine spinale. Ces considérations nous serviront à élucider la cas de notre second malade, chez qui l'absence de paralysie à la face pourrait faire hésiter entre une origine cérébrale ou spinale.

En faveur d'une origine cérébrale, nous trouvons chez notre petit malade : la forme hémiplegique de la paralysie et ensuite les contractures, qui se rencontrent surtout dans les hémiplegies cérébrales.

Comme on le voit, il s'agit vraisemblablement d'une hémiplegie spasmodique cérébrale infantile, type à contracture et à déformations des membres, telle qu'elle a été décrite dernièrement par la plupart des auteurs que nous citons plus bas.

Il nous reste maintenant à dire quelques mots sur la cause.

Grâce aux travaux de Cotard, Bourneville et son élève Wuillamier, Gaudard (de Genève), Heine, Kundrat, Strümpelle, Jendrassik, Pierre Marie, l'hémiplegie infantile d'origine cérébrale est bien connue dans son ensemble symptomatique, si caractéristique, et dans ses lésions. La grande cause que met en lumière P. Marie dans son excellent tra-

vail (1), c'est les maladies infectieuses diverses, surtout les fièvres éruptives et la fièvre typhoïde. Elles laissent derrière elles, comme reliquat anatomo-pathologique, des lésions vasculaires qui deviendront le point de départ de foyer de sclérose dans la substance corticale et de dégénérescence secondaire dans le faisceau pyramidal.

Or, dans le cas qui nous occupe, il n'est point question de maladie infectieuse.

Dans notre observation, il est certain que l'hémiplégie et l'aphasie survinrent à la suite de la lésion cérébrale causée par la chute que fit cet enfant, chute affirmée par sa tante, et que la cicatrice de la région temporo-pariétale rend très vraisemblable.

Cette unique observation, jointe aux deux autres seulement que possède la littérature médicale et que nous résumons plus loin, nous donne le droit de conclure qu'une telle étiologie traumatique doit être une cause rare d'hémiplégie spasmodique infantile.

La lésion traumatique de l'écorce cérébrale a porté sans doute au niveau des circonvolutions ascendantes droites, dans leur partie moyenne et inférieure. Cependant, la cicatrice laissée à la peau de la région temporo-pariétale ne correspond pas exactement à cette partie du cerveau ; mais, des phénomènes observés, on doit conclure que ce sont ces circonvolutions qui sont lésées.

Abordons maintenant une particularité que présente ce malade au point de vue de l'aphasie. Tous les auteurs sont d'accord sur sa disparition rapide, et même certains nient complètement son existence dans l'hémiplégie cérébrale infantile. Voici ce que dit à ce propos Bernhardt : « Chez les

(1) P. Marie. — *Article* : Hémiplégie infantile spasmodique du *Dict. ency. des s. m.*, de Dechambre.

enfants, ce n'est que dans un nombre relativement très faible de cas, que l'aphasie persiste comme symptôme permanent ». Voici aussi l'avis de Cotard qui est encore plus catégorique : « Il est extrêmement remarquable que, quel que soit le côté de la lésion cérébrale, les individus hémiplegiques depuis leur enfance ne présentent *jamais* d'aphasie, c'est-à-dire d'abolition de la faculté du langage avec conservation plus ou moins complète de l'intelligence... et cela même quand toute l'hémisphère gauche est atrophiée ».

Or, chez notre malade, non seulement il y a eu aphasie complète, mais celle-ci a persisté longtemps après le traumatisme et, actuellement, il présente des troubles considérables de ce côté-là. Il est vrai que notre malade présente une étiologie toute différente de celle des malades de ces auteurs, nous voulons parler du traumatisme.

Nous croyons pouvoir expliquer cette aphasie si persistante chez notre malade par une lésion de la circonvolution de Broca, lésion qui s'y serait produite au moment de l'accident ; évidemment cette lésion doit-être différente de celle que les auteurs classiques ont décrite. Pour eux, l'étendue de la lésion ne serait pour rien dans la production de l'aphasie, puisque, disent-ils, même quand tout l'hémisphère gauche est sclérosé, il n'y a pas d'aphasie durable.

Si cette aphasie n'avait duré que quelques jours, nous pourrions l'attribuer à la commotion cérébrale ; mais, puisqu'elle persiste, sous une forme encore assez marquée, même deux ans après l'accident, c'est qu'il y a eu évidemment une lésion destructive très étendue et profonde de l'hémisphère gauche. Or ceci semble inadmissible au premier abord, puisque le traumatisme a nettement porté sur le côté droit de la tête, comme l'indique la cicatrice. Mais il n'est pas invraisemblable de supposer qu'un traumatisme à droite puisse produire une lésion très marquée à gauche.

En effet, il est fort possible qu'au moment de l'accident, il se soit produit une hémorragie au niveau de la troisième circonvolution frontale gauche. Ceci a occasionné, soit la compression de l'écorce cérébrale, soit son ramollissement à ce niveau, soit, ce qui est le plus probable, les deux choses à la fois (l'écorce se ramollit puisque la rupture des vaisseaux empêche sa nutrition). Enfin, un caillot provenant de ce sang extravasé peut aussi obstruer les vaisseaux nourriciers de ladite circonvolution.

Ce que nous avançons là n'est pas une simple vue de l'esprit, mais une explication basée sur des observations sérieuses de plusieurs auteurs, dans lesquelles un traumatisme du côté droit de la tête a pu déterminer une hémorragie et en général une lésion aussi marquée à gauche qu'à droite. Ce qui a été prouvé d'ailleurs par les autopsies. Voici ce que dit M. Vibert dans son livre de *Médecine légale*, chapitre « Plaies contuses » : « Les coups violents portés sur la tête peuvent occasionner, alors même qu'il n'y a pas de fracture du crâne, des épanchements sanguins dans la cavité crânienne, des ecchymoses du cerveau et des plaies contuses. Celles-ci se présentent sous forme de pertes de substance intéressant les circonvolutions cérébrales sur une profondeur qui atteint quelquefois plusieurs millimètres ; elles sont irrégulières, à fond tomenteux, et infiltrées de sang. Il est important de noter que ces contusions ou plaies contuses peuvent se produire sur une partie du cerveau qui ne correspond pas au point du crâne qui a été atteint par le traumatisme ; elles existent le plus souvent au point diamétralement opposé ; quelquefois aussi, elles sont distribuées irrégulièrement, et, de ce qu'elles siègent en des régions diverses et éloignées les unes des autres, il ne faudrait pas conclure que plusieurs coups ont été portés ».

Plus loin, il reproduit une planche absolument démonstrative, représentant des contusions et des plaies contuses sur les

deux hémisphères du cerveau. La pièce provient d'un homme de 35 ans, qui s'est tué en tombant de la hauteur d'un second étage et qui avait une fracture du côté droit seulement de la voûte du crâne : or, on voit, sur cette planche, que les lésions cérébrales sont au moins aussi accentuées du côté gauche. Pareilles lésions, disposées de la même façon, s'observent quelquefois à la suite de coups n'ayant pas déterminé de fractures. M. Vibert en a vu plusieurs exemples.

Quant au mécanisme de la production de ces lésions de l'encéphale à la suite de traumatisme sur le crâne, nous ne pouvons entrer dans des détails, parce que cela nous entraînerait trop loin. En outre, c'est encore un point qui est fort obscur et qui ne repose que sur des hypothèses. Nous nous contenterons seulement de résumer le travail très important de M. Duret à ce sujet, dont l'opinion est seule admise jusqu'à présent. Pour expliquer la production des lésions de la périphérie du cerveau, en un point diamétralement opposé à celui qui a supporté le choc, M. Duret admet que la paroi crânienne se soulève sur ce point opposé, formant ainsi un vide virtuel, qui est comblé par l'afflux violent de tous les liquides, en particulier du sang. Les parois vasculaires seraient rompues par cette augmentation brusque de la quantité de sang qu'elles contiennent.

Disons, à cette occasion, que nous ne croyons guère à l'explication que donne P. Marie sur les troubles du langage dans les cas d'hémiplégie gauche : pour lui, ils proviendraient non pas d'aphasie réelle, mais de parésie du voile du palais ou d'affaiblissement intellectuel.

Au contraire, nous sommes certain que notre malade avait tout à fait perdu l'usage de la parole pendant plus d'un an et, lorsque nous l'avons examiné à son entrée à l'hôpital, il était très difficile de le comprendre.

Jusqu'ici, on voit quelle idée on peut se faire de la lésion lors de l'accident, mais il est clair que, pour expliquer les phé-

nomènes actuels (hémiplégie, aphasie atténuée, etc.), il faut admettre des restes de la lésion primitive. Il est certain qu'au niveau de la cicatrice, l'écorce cérébrale est encore comprimée, puisque la voûte crânienne, à ce niveau, est déprimée. En outre, il peut y avoir une nouvelle formation par suite de l'irritation du périoste et des tissus ambiants, formation qui contribue à la compression du cerveau. Mais la compression seule de l'écorce cérébrale suffit-elle pour expliquer la persistance des contractures qui sont la cause des déformations prononcées des membres (pied bot, main bote, etc.)? Evidemment non. Chez notre malade, il doit y avoir une dégénérescence scléreuse secondaire du faisceau pyramidal avec un certain degré de ramollissement des cellules des cornes antérieures. Nous sommes d'autant plus affirmatif à ce sujet que, tout récemment, M. Grasset vient de démontrer, une fois de plus, que les contractures permanentes sont en rapport constant avec la lésion de la partie spinale du faisceau pyramidal (1) ?

En effet, on sait bien que si la lésion atteint le faisceau pyramidal en un point quelconque de son trajet (que ce soit à son origine dans les circonvolutions motrices ou dans son trajet à travers le centre ovale, la capsule interne, le pédoncule, la protubérance, peu importe), la partie du faisceau qui est située au-dessus de la lésion peut devenir le siège d'une sclérose descendante. Or, chez notre malade, le siège de la cicatrice indique nettement que la lésion a porté sur cette partie de l'écorce cérébrale qui correspond à la circonvolution frontale ascendante et pariétale ascendante, centres moteurs des membres inférieur et supérieur.

(1) *Leçons cliniques sur les contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal*, recueillies et publiées dans *Mont. Méd.*, 1899, par le docteur Gibert, chef de clinique.

Quant à la lésion du faisceau de l'aphasie, il faut admettre, ici aussi, une dégénérescence scléreuse secondaire. En effet, la lésion initiale de l'écorce (hémorragie et ramollissement) qui lui correspond peut très bien s'accompagner plus tard de sclérose descendante.

Le tremblement que présente notre malade est le tremblement classique des hémiplégiques survenant à l'occasion des actes volontaires.

Abordons maintenant l'explication d'un autre symptôme non moins intéressant de l'histoire de notre malade, nous voulons parler de la démarche parkinsonienne. M. le professeur Baumel et M. le docteur Andrieu, chef de clinique des maladies des enfants, en ont été frappés dès le premier examen du malade; ils l'ont fait marcher à plusieurs reprises, et observé avec beaucoup d'intérêt, en sorte qu'il ne reste aucun doute sur le caractère parkinsonien de la démarche.

M. le professeur Baumel, au cours de l'excellente leçon qu'il a faite sur ces quelques cas de paralysie chez l'enfant, s'est demandé si, chez notre malade, la maladie de Parkinson ne serait pas un fait surajouté.

Il n'est pas, en effet, commun de voir surgir à cet âge-là, la maladie de Parkinson; elle apparaît généralement après l'âge de quarante ans. Ensuite, il manque chez notre malade le symptôme capital de la paralysie agitante — le tremblement au repos. — Au contraire, cet enfant a du tremblement lors des mouvements volontaires. La rigidité musculaire de tous les muscles du corps, l'aspect soudé du malade, l'envie de changer de place, la sensation de chaleur extrême, font également défaut. L'embarras de la parole de notre malade ne ressemble nullement à celui des parkinsoniens. Cependant, à côté de ces arguments contraires, il y en a de favorables à l'hypothèse d'une maladie de Parkinson; ainsi il n'est pas rare de voir la

paralysie agitante survenir à la suite d'un traumatisme (1). Or ce n'est pas le traumatisme qui manque chez notre malade. Enfin l'argument le plus puissant c'est la démarche parkinsonnienne.

Si notre malade présentait un tremblement du bras cessant dans les mouvements volontaires, nous pourrions le rapprocher du malade dont parle MM. Grasset et Rauzier dans leur *Traité de maladies du système nerveux* (t. II, p. 644) et conclure à une paralysie agitante hémilatérale post-hémiplégique.

La paralysie agitante pourrait nous expliquer, en apparence, bien des phénomènes que présente notre malade. On sait que, chez les parkinsoniens, la rigidité aux membres inférieurs peut simuler une paralysie avec contractures (Grasset). Seulement ces contractures que l'on rencontre dans la maladie de Parkinson ne sont pas des contractures vraies, comme dans la sclérose du faisceau pyramidal (sclérose latérale) ; en outre, il n'y a pas de trépidation épileptoïde. Or, chez notre malade il y a des contractures vraies, de la trépidation épileptoïde à peine marquée et de la paralysie vraie, ce qui est extrêmement rare dans la paralysie agitante, malgré son nom trompeur.

Enfin, l'existence de la maladie de Parkinson nous expliquerait la démarche de notre malade. Mais, ce qui ne nous permet pas d'admettre la coïncidence de la maladie de Parkinson avec l'hémiplégie cérébrale infantile, c'est que, si le caractère de cette démarche est réellement due à la paralysie agitante, il ne devrait pas disparaître dans l'espace de 5 ou 6 mois, comme cela a eu lieu chez notre malade. On sait, en effet, que la paralysie agitante est une maladie incurable et conduit fatalement à la mort. Lorsque nous avons vu le malade au mois de juin, à son

(1) M. Grasset a signalé surtout le traumatisme des nerfs périphériques.

retour de Balaruc, il marchait bien mieux et il ne restait presque pas de traces de démarche parkinsonienne.

On voit que, si on nie complètement l'existence de la maladie de Parkinson, le caractère de la démarche reste inexpliqué.

Quoi qu'il en soit, nous nous contentons de la signaler comme phénomène post-hémiplégique rare au cours de l'hémiplégie cérébrale infantile.

Quant au diagnostic, nous croyons utile de dire quelques mots sur l'hystérie, qui est apte à simuler tous les phénomènes que présente ce malade. On sait que dans l'hystérie les réflexes sont normaux et les réactions électriques conservées (Dieulafoy). Or, chez notre malade, du côté gauche, le réflexe rotulien et celui du tendon d'Achille sont un peu exagérés ; puis, les réactions électriques ne sont pas tout à fait conservées. En outre, nous n'avons trouvé aucun stigmate d'hystérie. Nous croyons donc pouvoir rejeter l'hystérie.

En nous basant sur l'ensemble des symptômes que présente ce malade, c'est-à-dire les convulsions initiales, l'hémiplégie avec contracture et, principalement, les troubles de l'intelligence, nous croyons pouvoir ranger cette maladie, comme nous le disions plus haut, parmi les formes de l'hémiplégie spasmodique cérébrale infantile (type à contracture et déformation des membres), éliminant ainsi le diagnostic d'hémiplégie vulgaire chez l'enfant, qui est une maladie bien différente.

En effet, ce qui manque à notre malade pour constituer le type complet de cette maladie, ce sont les crises convulsives au cours de la maladie. Leur absence, chez notre malade, peut être expliquée, soit par l'origine traumatique, soit parce qu'elles auraient pu passer inaperçues, soit, enfin, parce qu'elles apparaissent parfois longtemps (7 à 8 ans) après le début de la maladie.

En résumé, ce que notre petit malade présente de particu-

lier, c'est la coexistence de l'aphasie avec une hémiplégie gauche, la persistance des troubles de la parole, la démarche d'un parkinsonien, et, enfin, l'origine traumatique.

Les exemples d'hémiplégie cérébrale infantile d'origine traumatiques sont fort rares, si nous en jugeons par les recherches bibliographiques étendues que nous avons faites. En effet, nous n'avons trouvé, comme observations se rapprochant de la nôtre, que deux cas, qui en diffèrent même sur certains points. C'est ainsi que, dans la première observation (Caraz, *Union méd.* 1883, un cas d'hémiplégie infantile traumatique, avec aphasie passagère), les accidents ont disparu quelques jours après le traumatisme. Dans la deuxième (Mathieu A... un cas d'hémiplégie spasmodique infantile d'origine traumatique, *Progrès méd.* Paris, 1888, 2. s. p. 29), ce n'est pas le type à contracture, mais à athétose, et, en outre, les accidents ont été passagers.

CHAPITRE II

OBSERVATION II

UN CAS D'HÉMIPLÉGIE SPASMODIQUE CÉRÉBRALE INFANTILE AVEC MOUVEMENTS, D'UN CARACTÈRE PARTICULIER

(Clinique des maladies des enfants. — Service de M. le Professeur Baumel).

A côté de l'observation précédente, il nous semble intéressant de rapprocher la suivante, que nous avons recueillie dans le service de M. le professeur Baumel. Nous avons eu l'occasion d'observer notre malade pendant six mois, de sorte que nous pourrions donner cette observation aussi complète que possible.

Ici aussi, il s'agit d'une hémiplégie spasmodique, mais elle n'est pas d'origine traumatique.

D'une façon générale, le tableau symptomatique ne change pas dans les deux cas, il diffère cependant par quelques points particuliers que nous allons essayer de mettre en relief.

Jules D..., âgé de 7 ans, enfant abandonné et élevé à l'Assistance publique, entre dans le service, le 27 décembre 1898; c'est son deuxième séjour à la Clinique des maladies des enfants.

Antécédents personnels. — A l'âge d'un an, a eu la rougeole suivie d'une fluxion de poitrine et, à l'âge de 3 ans, la jaunisse, d'après la sœur du service; c'est alors qu'il est venu à l'hôpital pour la première fois.

Antécédents héréditaires. — Père et mère inconnus.

Histoire de la maladie actuelle. — Vers l'âge de 4 ans 1/2, le jeune D... a été paralysé à la suite de convulsions, d'après ce que peut se rappeler la sœur; mais elle ne se rappelle pas exactement si l'enfant avait perdu l'usage de tous ses membres ou des membres d'un seul côté; le malade ne pouvait plus parler du tout, avait un air stupide, hébété et ne comprenait rien de ce qu'on lui disait.

On nous a rapporté que, pendant son séjour à l'assistance publique de B..., l'enfant fut pris, une seule fois, subitement, de mouvements convulsifs et désordonnés du bras gauche et de la jambe gauche; cependant, il ne tomba point, et n'eut pas non plus de perte de connaissance.

Pendant les six mois que ce malade est resté dans le service de M. le professeur Baumel, ni la sœur, ni l'interne, n'ont observé de crises convulsives du côté gauche.

Etat actuel. — Parle fort peu, mais ceci semble dû plutôt à ses troubles intellectuels qu'à une paralysie de la langue. Lorsqu'il prononce quelques mots, il est loin de les articuler d'une façon nette comme tout le monde; il y a du zéaiement, il traîne la langue de telle sorte qu'on le comprend avec beaucoup de peine. On a une grande difficulté pour lui arracher quelques mots. Il ne répond presque jamais aux questions qu'on lui pose; il reste muet, indifférent, comme si on ne s'adressait pas à lui, et, lorsqu'il répond, c'est le plus souvent par un signe de tête, par un geste, par un *oui* ou un *non*, jamais par une phrase entière.

Ne se rappelle rien, tout au plus peut-il dire son nom et son âge. Il demande pour faire ses besoins. En somme, il fait l'effet d'un enfant très peu intelligent, pour ne pas dire imbécile ou idiot.

Cet affaiblissement intellectuel ne semble pas s'être sensiblement modifié avec le temps.

La tête est un peu grosse, pas de nystagmus, pas de strabisme, pas de troubles du côté des pupilles. La langue n'est pas déviée, ne tremble pas. La commissure des lèvres n'est pas déviée non plus.

Les muscles de la face semblent indemnes.

Rien d'anormal pour les membres supérieur et inférieur droits.

Pas de différence de coloration entre la peau des membres des deux côtés.

On constate, à l'inspection du membre supérieur gauche, une

atrophie qui n'est pas exagérée ; on trouve, à la mensuration, un raccourcissement d'un centimètre.

Le bras est sensiblement parallèle à l'axe du tronc et assez rapproché du corps ; l'avant-bras est fléchi à peu près à angle droit sur le bras et dirigé en dedans, de façon qu'il s'applique sur la région épigastrique ; il est, de plus, en pronation.

Le poignet est dans une flexion un peu forcée, de telle sorte que la main a l'attitude de la main bote ; elle est, en outre, un peu déviée sur le bord cubital. L'atrophie de la main est bien marquée, et la forme spéciale qu'elle affecte contribue encore à diminuer ses dimensions apparentes. Cette forme est presque pareille à celle que présentait le malade précédent, c'est-à-dire, la main est creusée en gouttière, par suite de l'opposition permanente du pouce, de telle sorte que son diamètre transversal se trouve notablement diminué. La face dorsale a un aspect lisse et arrondi.

Les doigts sont aussi moins développés que du côté sain et sont le plus souvent fléchis ; cependant le malade peut les étendre, de temps à autre, et saisir la couverture de son lit pour se couvrir.

Au toucher, on constate très nettement la dureté, la contracture des fléchisseurs de la main et du biceps.

Le malade lève assez bien le bras.

Dans son fonctionnement, le membre inférieur est atteint au même degré que le membre supérieur. Il présente une paralysie avec atrophie qui n'est pas plus marquée que celle du membre supérieur correspondant. La circonférence de la jambe gauche est inférieure d'un centimètre à celle de la jambe droite.

La cuisse est en adduction. Le genou est légèrement fléchi ; mais ce qui frappe surtout, c'est la déformation notable du pied. Cette déformation consiste en pied bot varus équin, mais elle est tellement prononcée que le malade marche littéralement sur ses orteils ; de plus, le gros orteil est en flexion dorsale pas très prononcée.

Pas de tuméfaction ni de crépitation au niveau des jointures ; aucune douleur au niveau des membres paralysés.

Lorsqu'on essaie de faire marcher le malade laissé à lui-même, il ne tarde pas à s'affaïsser ; mais, si on le soutient sous les aisselles, il avance en traînant la pointe du pied gauche et en décrivant, avec la pointe de ce même pied, un demi-cercle à convexité en dehors ; en somme, il marche « en fauchant ». c'est-à-dire qu'il réalise la démarche hélicopode de Charcot.

Les réflexes tendineux sont un peu plus exagérés du côté gauche que du côté droit, la trépidation épileptoïde n'existe pas.

Les sphincters sont indemnes.

Les réactions électriques sont à peu près normales, comme on peut en juger par l'examen suivant :

Légère diminution de l'excitabilité faradique à gauche, à peine sensible pour le membre supérieur.

Pas de diminution de l'excitabilité faradique, sauf pour l'extenseur commun des doigts à gauche.

Pas d'inversion dans la loi des secousses, sauf encore pour l'extenseur gauche.

Pas de lenteur dans les secousses.

La sensibilité générale est intacte dans tous ses modes.

La santé générale est relativement bonne, cependant, la peau du visage est pâle et les conjonctives peu injectées.

Le malade ne paraît pas bien développé pour son âge.

Traitement : Iodure de potassium, le lactophosphate de chaux, et traitement électrique suivant :

A. Galvanisation de la moelle :

Electrodes larges. Courant descendant.

Le pôle positif à la nuque, le pôle négatif au sacrum. Intensité : 5 m. a. ; durée : 5 minutes.

B. Galvanisation des membres inférieur et supérieur gauches :

Courant descendant.

Le pôle positif à la nuque — deux tampons reliés au pôle négatif sont placés l'un à la main, l'autre sous le pied. Intensité : 5 m. a. ; durée : 5 minutes.

18 janvier — A la suite d'une chute sur le genou gauche occasionnée par un de ses camarades, il présente un peu d'endolorissement de la région péri-articulaire de ce genou qui disparaît après quelques jours de repos.

21 février — Toujours le même état. Pas d'amélioration.

13 mars — M. le professeur Baumel constate que le malade a de fréquents clignotements d'yeux et qu'il ne peut fixer un objet quelconque sans clignoter. M. le professeur remarque également que le malade a, de temps en temps, des mouvements involontaires de la mâchoire, mouvements qui sont plutôt des secousses.

Le bras gauche présente aussi, de temps à autre, des mouvements involontaires arhythmiques d'abduction et d'adduction qui s'exagèrent à l'occasion des mouvements volontaires.

A ce point de vue, le malade présente avec le précédent, atteint d'hémiplégie d'origine traumatique une différence notable: chez celui-ci, les tremblements sont des mouvements rythmiques, chez l'autre, au contraire, ils sont arhythmiques.

Le malade, tenant toujours l'avant-bras fléchi lorsqu'il exécute ces mouvements, fait l'effet de quelqu'un qui veut donner des coups de coude à un voisin.

A l'examen de la bouche, on trouve une première grosse molaire en voie d'évolution.

29 mars — Les mouvements précédents persistent, mais un peu diminués de fréquence et d'amplitude.

L'état des contractures des membres inférieurs est toujours le même.

L'infirmière nous apprend que, depuis quelques jours, le malade urine dans son lit, surtout la nuit, ce qu'il ne faisait jamais auparavant. On ordonne des pilules de Trousseau (extrait de belladone, 0 gr. 01, poudre de belladone 0 gr. 02, pour une pilule).

20 avril — Les mouvements du bras gauche semblent être moins accentués. On ne remarque plus les secousses de la mâchoire inférieure.

L'incontinence d'urine continue.

15 mai — Les mouvements sont bien moins marqués.

L'état des contractures est toujours le même.

L'enfant marche toujours avec difficulté.

L'incontinence d'urine a complètement disparu.

M. le professeur Baumel envoie le malade à Balaruc pour faire une saison de cure d'eaux.

On voit que le syndrome que présente ce malade est une hémiplégie spasmodique gauche, accompagnée d'aphasie, d'affaiblissement intellectuel et de secousses choréiques dans le côté malade survenus environ deux ans après le début de la maladie.

La face est indemne.

Les quelques considérations que nous avons faites à propos du malade précédent pour savoir si cette hémiplégie était d'origine cérébrale ou médullaire peuvent être aussi appliquées ici; nous croyons inutile d'y revenir.

Passons en revue, l'un après l'autre, tous les symptômes que présente ce malade et voyons en quoi il s'écarte du type normal, en cherchant à nous expliquer tout ce qu'il présente de particulier.

On voit d'abord que cette hémiplégie ne reconnaît pas pour cause un traumatisme, comme dans le cas précédent. Ce que nous croyons devoir incriminer ici, c'est l'infection, dont témoigne la présence de convulsions au début de la maladie, autant que la sœur peut se le rappeler. On sait, en effet, que les convulsions sont presque toujours dues chez les enfants à une maladie infectieuse quelconque; c'est une façon spéciale de l'enfance de réagir ainsi contre cette maladie.

Or, ce qu'il y a d'intéressant à remarquer, c'est que, dans les deux cas, le syndrome est le même au fond, et, cependant, la cause de la lésion est toute différente, puisque, dans le premier cas, c'est un traumatisme du crâne avec enfoncement, et que dans le second c'est une infection. Sans doute, la lésion de l'écorce cérébrale doit être à peu près identique dans les deux cas, ou bien il faudrait admettre que les enfants sont susceptibles de réagir de la même façon et de donner lieu à la même expression symptomatique sous l'influence de causes différentes. Il semble d'ailleurs facile de comprendre que, sous l'influence d'un traumatisme, il aurait très bien pu se produire une sclérose partielle de l'écorce et du cerveau, et, dans ce cas, ce serait une lésion identique à celle du second malade, car on sait que dans l'hémiplégie infantile on trouve presque toujours une sclérose plus ou moins étendue du cerveau, ou bien un ramollissement de l'écorce suivi de dégénérescence secondaire.

Au point de vue étiologique, nous pourrions songer encore

à la syphilis héréditaire, que certains auteurs, notamment : J. Simon, G. Sée, Jendrassik, Gaudard, Moncorvo, de Rio de Janeiro, ont souvent incriminée. Mais, pour notre malade, les parents n'existent plus pour nous donner des renseignements, et chez lui il n'y a pas de stigmates de syphilis, à moins, cependant, qu'on attribue à la syphilis la grosseur exagérée de sa tête et son manque d'intelligence.

Le tableau symptomatique que présente ce malade et l'âge peu avancé auquel a débuté la maladie nous permet presque d'affirmer que c'est bien plutôt une hémiplégie spasmodique infantile (type à contractures) qu'une hémiplégie vulgaire chez l'enfant.

Au point de vue symptomatologique, le début de la maladie ne présente rien de particulier, car les convulsions qu'il a présentées au commencement existent presque toujours à ce moment dans l'hémiplégie infantile.

La paralysie a frappé à peu près avec une égale intensité les membres inférieurs et supérieurs, ce qui est exceptionnel, puisque d'après les classiques, le membre supérieur est toujours beaucoup plus atteint que l'inférieur.

Ensuite, chez notre malade l'atrophie n'est pas bien marquée, et surtout, remarque importante, le membre supérieur n'est pas plus atrophié que l'inférieur, et ceci encore est en désaccord avec la description des classiques.

Gaudard, qui s'est beaucoup occupé de l'hémiplégie cérébrale infantile, avait prétendu que certains groupes musculaires sont plus particulièrement atteints par la paralysie, notamment, le groupe du radial au membre supérieur et le groupe du sciatique proplité externe au membre inférieur. Or, par l'électrodiagnostic, que nous avons fait avec le concours de MM. les professeurs Imbert et Bertin-Sans, nous n'avons pas trouvé que lesdits groupes soient plus atteints que les autres ; ce qu'il y a de bien certain chez notre malade, c'est que les mouvements

propres de la main sont restés incomplets quoique tout le membre ait été paralysé au commencement. On sait que c'est là un caractère assez fréquent des paralysies d'origine corticale.

Chez ce malade, la face ne semble pas participer à l'hémiplégie, tandis que, chez le précédent, elle y participe à un léger degré ; ceci n'est pas étonnant puisque bien des auteurs ont signalé la non participation de la face.

Nous avons cru pouvoir poser plus haut le diagnostic d'une hémiplégie infantile (type à contractures) or, en analysant plus attentivement les symptômes, il est permis de ne pas être aussi affirmatif. En effet, y a-t-il des contractures véritables chez le malade ? Nous ne le croyons pas, puisque les doigts, qui semblent figés dans leurs contractures de flexion, sont capables, à un moment donné, de déployer une agilité articulaire assez notable, comme le prouve l'acte de les étendre, de saisir avec eux la couverture du lit pour se couvrir. Il semble plutôt que ce sont des tensions musculaires (*Muskelsparmingen*) anormales pour employer l'expression de Bénédict. On est donc ici en présence d'un phénomène nouveau, ce n'est pas à proprement parler de la contracture, ce n'est pas non plus tout à fait de l'athétose.

On voit donc que, dans le cas qui nous occupe, la raideur musculaire présente un caractère spécial. D'après Hirt, ce caractère existerait toujours dans l'hémiplégie spasmodique infantile.

Maintenant, en dehors de ces mouvements des doigts, nous voyons qu'au cours de sa maladie, le malade a présenté, à un moment donné, des secousses involontaires du maxillaire inférieur et du bras gauche, secousses qui s'exagéraient un peu à l'occasion des mouvements volontaires.

Quelle est la nature de ces mouvements brusques ? Ils ressemblent beaucoup aux secousses choréiques, mais ces derniè-

res sont bien plus fréquentes, serait-ce alors une hémichorée post-hémiplégique, dont Raymond, un des premiers, a signalé des cas dans l'hémiplégie infantile ? La plupart des arguments sont contre. L'hémichorée n'est pas accompagnée d'une paralysie aussi accentuée, non plus que de phénomènes évidents de contracture comme cela se voit chez ce malade. De plus, il n'y a pas dans l'hémichorée d'exaltation des réflexes tendineux, or, chez notre malade, ils sont augmentés, ils le sont même un peu du côté droit. Cependant, nous ne pouvons laisser inaperçu un fait qui a son importance dans l'espèce, nous voulons dire l'apparition de la dent de 7 ans. On sait que, d'après le distingué professeur de la Clinique infantile de Montpellier, l'apparition des dents de la seconde dentition joue un grand rôle dans la production de la chorée, et, précisément au moment de l'apparition de ces mouvements, M. le professeur Baumel a remarqué que la première grosse molaire était en voie d'éruption. Nous nous contenterons de signaler ce fait sans y insister, puisqu'il a été mis en relief dans la thèse de notre ami le docteur Michailoff, thèse inspirée par M. le professeur Baumel.

En somme, on voit que ce malade présente des mouvements qui ne peuvent être rattachés ni à l'athétose vraie, ni à l'hémichorée ; il présente, en outre, des paralysies et des contractures qui ne sont pas des contractures véritables, il y a encore exagération des réflexes.

Ce n'est pas un type avec athétose vraie, ce n'est pas non plus un type à contracture vraie, c'est plutôt un type intermédiaire, type rare, mais qui a été signalé cependant par Benedikt.

Voici ce que dit, à ce propos, Pierre Marie : « Dans certains cas, on observe des mouvements d'un caractère un peu différent, et ne pouvant même être rangés dans l'une des catégories précédentes (athétose vraie, hémichorée, mouvements athétosiques) ; tantôt il s'agit de désordres moteurs à caractère ataxique ; tantôt d'un tremblement plus ou moins prononcé,

surtout pendant l'exécution des mouvements volontaires. » (article *Hémiplégie*, in *Dict. Encycl.*)

Il semble que l'on puisse conclure, à cause de l'aspect présenté par ce malade, que, chez lui, le faisceau pyramidal est altéré dans sa plus grande partie, ce qui est la cause de la production de la paralysie si intense, de la contracture, de l'atrophie et de l'exagération des réflexes tendineux, tandis que l'autre partie n'est pas très altérée, ce qui permet la production de ces mouvements.

Ce qui est encore intéressant chez ce malade, c'est la coexistence d'aphasie et d'hémiplégie gauche, et la persistance des troubles du langage.

Tous les auteurs ont insisté sur la disparition rapide de l'aphasie, ils ont fixé sa durée à 4 ou 5 mois tout au plus. Or, chez nos deux malades, il y a des troubles du langage bien marqués plus de deux ans et demi même après le début de la maladie. Chez celui qui fait l'objet de cette seconde observation, il est probable que l'affaiblissement intellectuel y entre pour une large part.

Ces troubles de la parole disparaîtraient-ils ? Nous aimons à le croire, d'après l'opinion des classiques.

On a remarqué que, dans nos deux observations d'hémiplégie infantile, il n'a pas été question d'attaques comitiales, lesquelles, d'après les classiques, font partie intégrante du tableau clinique de l'affection qui nous occupe. Faut-il admettre qu'elles n'existent pas ? Certes non, car chez eux elles auraient pu passer inaperçues, vu le peu de surveillance que l'on exerçait sur ces enfants avant leur entrée à la clinique. Il n'est pas nécessaire non plus que ces crises d'épilepsie apparaissent dans le courant des deux premières années de l'affection ; très souvent elles ne font leur apparition que 7 ou 8 mois après le début de la maladie (Pierre Marie). Par conséquent, de ce que nous ne les avons pas observées, nous ne sommes pas en droit

de conclure qu'elles n'existent pas ; il faut avoir suivi les malades pendant de longues années pour pouvoir affirmer l'absence des manifestations comitiales. Or , nous n'avons observé nos malades que six mois à peine.

Cependant, on voit que chez le second malade il y a eu, fort probablement, de l'épilepsie corticale, jacksonnienne, localisée aux membres du côté paralysé ; mais les renseignements que nous avons reçus à ce sujet sont si peu précis que nous n'osons guère affirmer son existence, d'autant plus que, pendant le séjour du malade à la clinique, aucune crise ne fut observée.

Si on pouvait réellement prouver son existence, cela indiquerait bien les analogies qui existent entre les manifestations convulsives de l'hémiplégie spasmodique infantile et l'épilepsie corticale jacksonnienne.

Avant de terminer l'étude sur ce malade, nous nous permettrons de dire quelques mots d'un phénomène d'un ordre différent, que ce malade a présenté au cours de sa maladie ; nous voulons dire l'incontinence nocturne d'urine. Cela nous écartera un peu de notre sujet, mais nous voulons en profiter pour donner une explication qui est personnelle à notre Maître, M. le Professeur Baumel.

Pour le distingué professeur de la Clinique infantile de Montpellier, l'incontinence d'urine chez les enfants reconnaît deux facteurs principaux : 1° une excitation, partant d'un point quelconque de la périphérie des organes génitaux externes, arrive dans la moelle, influence le centre du sphincter vésical et, par voie réflexe, produit l'envie fréquente d'uriner ; 2° à cette action s'en ajoute une autre, provenant de la partie supérieure de la moelle excitée par l'évolution dentaire. L'excitation de la partie supérieure de la moelle aurait pour conséquence d'irriter le centre de la polyurie, d'où augmentation de la quantité d'urine. La réunion de ces deux facteurs explique que l'enfant ne puisse résister au besoin d'uriner.

Cette théorie, comme toutes les théories, souffre beaucoup d'objections, il y a cependant chez notre malade des faits qui plaident en sa faveur. Nous avons trouvé, en effet, chez lui, des adhérences préputiales congénitales qui ne permettaient pas de retirer le prépuce en arrière ; il s'était formé un amas de smegma et un peu d'inflammation du sillon balano-préputial. Ces adhérences sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pense. Nous les avons observées chez plusieurs enfants du service de M. le professeur Baumel. Un autre fait en faveur de cette théorie est l'apparition de la dent de sept ans (première grosse molaire), qui a coïncidé avec l'apparition de l'incontinence d'urine.

Cette théorie expliquerait aussi l'apparition et la disparition brusques de l'incontinence d'urine, qui dure deux ou trois mois chez quelques malades se trouvant en pleine période d'évolution dentaire.

M. le professeur Baumel nous a cité plusieurs observations de ce genre, mais le cadre de ce travail ne nous permet pas de les publier.

Un mot sur le diagnostic, pour finir. En présence des signes présentés par ce malade, à quelle autre maladie peut-on songer ?

Une tumeur cérébrale pourrait à la rigueur, produire ce syndrome, mais il manque chez notre malade la céphalalgie persistante et localisée, les vomissements, les phénomènes oculaires (strabisme, névrite optique, etc.). En outre, chez les hémiplegiques par tumeur cérébrale, il n'y a jamais de déformations, ni atrophie si marquée. Cependant, puisque chez notre malade il y a des mouvements athétosiques ou hémichoréiques assez marqués et, puisque la contracture n'est pas bien fixe, ni l'atrophie très prononcée, on ne peut pas éliminer d'une façon absolue l'existence d'une tumeur cérébrale.

La tuberculose méningée, qu'il ne faut pas confondre avec la

méningite tuberculeuse, peut également donner lieu à une hémiplégie infantile. M. le professeur Baumel vient, tout récemment, d'attirer notre attention sur ce point dans une de ses leçons cliniques. Cette affection peut être d'autant plus facilement confondue avec l'hémiplégie spasmodique infantile que, récemment, M. Hutinel, dont on connaît la haute compétence sur ce sujet a dit avoir observé chez des enfants des cas de tubercules cérébraux à évolution très lente, dans lesquels l'hémiplégie, avait les caractères de l'hémiplégie spasmodique infantile. (Art. *Hémipl. spin.*, in *Dict. Encycl. Dechambre*). Mais, chez notre malade, nous n'avons aucun motif de songer à la tuberculose, car il n'a pas d'autres stigmates.

Il est chez les enfants une autre maladie qui offre les plus grandes difficultés de diagnostic différentiel, c'est l'hémiplégie choréique, particulièrement signalée par Todd, et récemment étudiée avec les autres paralysies de la chorée dans la thèse d'Ollive. Mais, chez notre malade, nous n'y pouvons guère songer, puisqu'il n'a présenté aucun signe de chorée avant cette maladie.

Pour bien faire ressortir la différence entre ces deux affections, nous n'avons qu'à citer la description de Pierre Marie dans son remarquable article sur l'Hémiplégie infantile (in *Dict. Encycl.*) : « Dans la chorée, il est rare de voir survenir une hémiplégie complète, bien que le fait ait été constaté (Charcot), mais on sait, d'autre part, que la danse de Saint-Guy a une tendance toute particulière aux manifestations unilatérales ; aussi, ne doit-on pas s'étonner de trouver les formes de transition les plus variées entre la simple parésie et l'hémiplégie complète. La difficulté du diagnostic est encore accrue par ce fait que dans l'hémiplégie spasmodique infantile aussi bien que dans la danse de Saint-Guy les mouvements choréiques font pour ainsi dire partie intégrante du tableau clinique. On arrivera cependant à distinguer ces deux affections l'une de l'autre

en se souvenant que l'hémiplégie choréique se montre généralement à un âge plus avancé (de 7 à 15 ans), qu'elle présente non plus une exagération, mais une abolition des réflexes tendineux ; son évolution est beaucoup plus rapide (quelques jours à un ou deux mois) et se termine par la guérison complète ; jamais elle ne se complique d'attaques d'épilepsie ». Par cette description, on voit ce qu'il faut penser du diagnostic avec l'hémiplégie choréique ; nous ne voulons plus insister.

Quant au diagnostic différentiel avec l'hémiplégie hystérique, nous ne pouvons que répéter ce que nous avons dit au sujet du premier malade.

Parmi les autres affections qui peuvent encore donner lieu aux symptômes que nous avons observés chez notre malade, il faut surtout citer la paralysie spinale atrophique infantile. Nous en avons déjà dit quelques mots à propos du malade précédent ; nous nous contenterons d'ajouter que, dans la paralysie atrophique de l'enfance d'origine spinale, la disposition des accidents parétiques est moins régulière ; ils sont rarement hémilatéraux.

En outre, dans cette affection, il y a intégrité de l'intelligence, l'atrophie est bien plus rapide, les accès épileptiformes font défaut, la contractilité électrique est perdue. Dans le cas, enfin, où la disposition hémiplégique existerait réellement, les caractères objectifs suivants permettraient encore de faire aisément le diagnostic.

Dans la paralysie spinale infantile, en effet, il s'agit d'une paralysie flasque, dans laquelle les réflexes tendineux sont abolis, qui ne s'accompagne jamais de contracture, mais, au contraire, d'une laxité toute spéciale des articulations (Pierre Marie) ; or, chez notre malade, c'est tout le contraire.

La pseudo-paralysie syphilitique, dont on doit surtout la description aux travaux de MM. Parrot et Troisier, se présente très rarement sous l'aspect hémiplégique. M. Dreyfous, dans

une revue très complète sur ce sujet, n'en cite qu'un seul cas (Van Harlingen). Dans tous les cas cette pseudo-paralysie syphilitique est facile à reconnaître par la tuméfaction et quelquefois la crépitation au niveau des jointures, par l'existence de douleurs souvent fort vives au niveau des membres paralysés et enfin, par la présence simultanée d'éruptions syphilitiques sur le corps de l'enfant (Troisier).

Enfin, il reste à faire le diagnostic différentiel avec la méningo-encéphalite chronique, diagnostic qui est des plus épineux. Au point de vue du pronostic, nous avons un intérêt réel à la reconnaître. Voici ce que dit Pierre Marie à ce sujet : « Dans la méningo-encéphalite, les troubles moteurs sont assez souvent bilatéraux et, quoique prédominants sur un côté du corps au point d'amener une véritable hémiplégie, ils ne laissent pas de se montrer d'une façon plus ou moins marquée sur l'autre côté. » Or, chez notre malade, les accidents parétiques sont bien cantonnés du côté gauche ; mais il y a cependant peu d'exagération des réflexes du côté droit. « Chez ces malades (atteints de méningo-encéphalite chronique), dit Pierre Marie, l'intelligence ne se conserve pas, sans changement notable, dans l'état où l'avaient laissée les accidents initiaux ; contrairement à ce qui a généralement lieu dans l'hémiplégie spasmodique infantile, on la voit, dans la méningo-encéphalite chronique, diminuer de plus en plus et arriver progressivement jusqu'à l'idiotie. »

Or, notre malade est actuellement presque idiot, et il est difficile d'affirmer s'il l'était davantage au début de la maladie, car à cette époque, personne ne fit sur lui d'observation médicale sérieuse.

CHAPITRE III

OBSERVATION III

UN CAS DE TABÈS DORSAL SPASMODIQUE, AVEC MEMBRES SUPÉRIEURS
LÉSÉS AU MÊME DEGRÉ QUE LES MEMBRES INFÉRIEURS

(Service de M. le Professeur Baumel)

Cette observation ne manque pas d'intérêt : 1° par la difficulté qu'elle présente de poser un diagnostic précis ; et 2° si c'est réellement un tabès dorsal spasmodique, on verra que les membres supérieurs sont atteints par la lésion au même degré que les membres inférieurs, ce qui est exceptionnel. De plus, comme on le sait, bien des auteurs ne font aucune distinction entre l'hémiplégie spasmodique double et le tabès spasmodique infantile ; or, à ce point, il nous semble très intéressant de rapprocher cette malade des autres malades précédents et d'examiner les ressemblances et les différences que présentent ces trois cas.

Valentine A... âgée de 4 ans et demi, entrée dans le service de M. le professeur Baumel, le 6 mai 1897.

Antécédents héréditaires. — Mère nerveuse, père bien portant, un frère plus âgé, bien portant et né à terme.

Antécédents personnels. — Née avant terme (sept mois). À l'âge de un an elle a eu des convulsions, et à l'âge de 3 ans et demi la rougeole. De plus, la petite malade a été allaitée par quatre nourrices dont la der-

nière a eu des boutons sur la peau et du mal à la bouche ; lorsque cette nourrice a abandonné l'enfant, celui-ci a eu également des boutons sur la peau, d'après les récits du père. Durant toute l'époque de l'allaitement, la malade a toujours eu un gros ventre.

Histoire de la maladie actuelle. — Depuis sa naissance, la malade a toujours eu les jambes faibles, n'a jamais pu apprendre à marcher ; petit à petit les membres supérieurs se sont pris, comme les membres inférieurs. Le père affirme que cette impotence des membres inférieurs n'est pas survenue brusquement : la maladie aurait marché progressivement.

Etat actuel. — L'enfant ne peut pas marcher toute seule. Quand on la met debout, ses jambes prennent une attitude qui dénote la raideur et l'effort ; elles se raidissent immédiatement, les cuisses s'entre-croisent, ses genoux fléchissent légèrement, ses pieds se placent en extension faible, et une chute est inévitable si on l'abandonne à elle-même. Si on la soutient sous les aisselles, elle finit par faire quelques pas, mais elle avance avec beaucoup d'hésitation ; les jambes manifestent une grande difficulté à se porter en avant ; en même temps, à chaque pas, l'enfant, toujours ainsi soutenue, soulève péniblement le pied en trainant la pointe, laquelle se heurte aux moindres inégalités du sol.

L'enfant est condamnée à une immobilité presque absolue ; elle git, inerte, dans son lit, incapable de tout mouvement spontané. Cependant, l'impuissance fonctionnelle des membres ne va pas jusqu'à la paralysie complète, puisque la malade arrive, quand elle est ainsi couchée sur le dos, à pouvoir, avec beaucoup de difficulté, il est vrai, mouvoir ses membres inférieurs et supérieurs en tous sens. L'attitude que ses membres affectent est caractéristique : les membres inférieurs sont fortement rapprochés l'un de l'autre par suite de la contracture des adducteurs qui mettent les deux cuisses en adduction et en rotation en dedans ; les cuisses sont légèrement fléchies sur le bassin. La jambe aussi est en flexion légère sur la cuisse. Les pieds sont en varus équin, mais pas d'une façon bien prononcée. Quand on imprime des mouvements passifs au pied, à la jambe de l'enfant, on se heurte à une résistance manifeste : les mouvements sont entravés par la contracture des muscles antagonistes. L'extension complète de la jambe est impossible, la flexion se fait avec moins de résistance. Si on appuie sur le talon de façon à rap-

procher les surfaces articulaires du genou, l'enfant n'éprouve aucune douleur. On produit bien plus facilement les mouvements d'extension et de flexion des cuisses que les mouvements d'abduction, qui sont presque impossibles, tellement les muscles adducteurs sont contractés. Quand on amène le pied brusquement dans la flexion forcée, on voit se produire la trépidation épileptoïde d'une façon très nette. Le réflexe rotulien est très exagéré ; celui du tendon d'Achille l'est moins.

La plupart du temps, les membres supérieurs sont serrés contre le corps, les avant-bras et les mains demi-fléchis, les doigts repliés dans la paume de la main, le pouce fortement serré par les derniers. On se heurte à la même résistance quand on leur imprime des mouvements passifs et, en somme, la rigidité est tout aussi accusée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Quant aux mouvements volontaires, ils s'effectuent un peu mieux aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, mais ils sont maladroits, mal adaptés au but à atteindre. Si la malade veut saisir un objet, sa main décrit une série de grands mouvements oscillatoires et semble planer un instant au-dessus pour le prendre, enfin, avec lenteur et hésitation.

Si on la fait asseoir sur son lit, les cuisses ne pouvant se fléchir complètement, elle tend à basculer en arrière et à tomber à la renverse.

La tête est déjetée de côté, dans un torticolis presque persistant. Lorsqu'on saisit l'enfant par une partie quelconque du corps, on la soulève tout d'une pièce comme une masse rigide et compacte, ce qui prouve que la rigidité musculaire n'est pas exclusivement localisée dans les membres.

La malade semble un peu stupide et n'a appris à parler qu'à l'âge de trois ans ; cependant, elle ne manque nullement d'intelligence : elle cause bien, reconnaît son père, demande des nouvelles de sa mère, de son frère, etc.

Pas de cicatrices dans la bouche.

La malade présente un peu de strabisme convergent.

Pas de troubles de la déglutition, pas de troubles de la respiration, ni de la phonation.

Toutes les sensibilités sont conservées.

Les sphincters sont intacts.

Lorsqu'on observe l'enfant pendant quelque temps, on remarque qu'elle fait des grimaces. La bouche n'est pas déviée. Les pupilles sont égales et se contractent bien.

Jamais de crises convulsives.

Traitement : eau de lactophosphate de chaux ; iodure 0,30 cent. ; eau 20 gr.

Appareil orthopédique.

Un mois plus tard, même état. De plus, il apparaît à la partie supéro-interne de la cuisse gauche une tuméfaction dure ; la peau, à ce niveau, est ecchymosée ; au bout de quelques jours cette tuméfaction disparaît.

En un mot, cette malade présente de la parésie des membres inférieurs et supérieurs, une rigidité musculaire presque généralisée s'exagérant sous l'action des mouvements actifs et passifs, une exagération des réflexes tendineux avec trépidation épileptoïde bien marquée.

On voit que le diagnostic se pose entre l'hémiplégie spasmodique cérébrale infantile double et le tabès spasmodique infantile (maladie de Little).

Avant de commencer la discussion sur le diagnostic, nous croyons utile de dire quelques mots des rapports qui existent entre les deux maladies, que certains auteurs ne différencient point, tandis que d'autres, au contraire, reconnaissent qu'elles présentent des différences capitales.

Parmi les premiers, nous citerons les auteurs anglais et américains, qui, pour la plupart, ne font aucune distinction entre la rigidité spasmodique de Little et l'hémiplégie spasmodique bilatérale. Pour Raymond (1), les états pathologiques désignés sous les noms de maladie de Little, de paraplégie spasmodique, d'hémiplégie spasmodique infantile, de diplégie cérébrale, etc., ne sont pas des espèces morbides distinctes : « ce sont simplement des types qui réalisent, d'une certaine façon,

(1) *Progrès Méd.*, 1874.

l'association de quelques symptômes, parmi lesquels dominent la contracture et la paralysie motrice ». Telle est aussi l'opinion de Sachs (de New-York).

Parmi les autres, nous citerons P. Marie (1) et Brissaud. C'est à peu près aussi l'opinion de Déjérine, Marfan, Haushalter et Hartmann.

Si nous nous rapportons à nos propres observations publiées dans ce travail, nous voyons qu'à côté de quelques ressemblances (chez tous les trois, il y a raideur musculaire, réflexes exagérés, troubles de la marche), qui existent entre les deux premiers malades et la troisième, il y a aussi des différences capitales au point de vue de l'étiologie, de l'origine, des symptômes, etc.

Si nous comparons le malade qui fait l'objet du second chapitre et qui est presque un type complet d'hémiplégie spasmodique infantile avec la malade en question, nous voyons que chez le premier la maladie a débuté 4 ans et demi après la naissance et à la suite de convulsions, tandis que, chez la petite fille, la maladie semble être congénitale, d'après le récit du père.

Chez cette malade, nous ne trouvons pas de vraie paralysie plus marquée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, comme cela se voit chez les hémiplégiques.

Cette malade ne présente aucune atrophie. Or, chez les deux premiers malades, nous voyons que l'atrophie est très marquée, surtout aux membres supérieurs. Enfin, il y a une grande différence au point de vue de l'état intellectuel : le premier paraît idiot, tandis que Valentine A..., malgré son air stupide, ne manque nullement d'intelligence ; ce qui est defectueux chez elle, ce n'est pas l'intelligence, c'est plutôt un état spasmodique qui fait obstacle au jeu des muscles dont l'intelligence se

(1) *Leçons sur les maladies de la moelle*, 1892.

sert pour s'exprimer. Elle n'a jamais présenté d'attaques d'épilepsie.

On voit donc que ces deux affections diffèrent notablement ; en outre, d'après ce que nous avons dit plus haut, nous croyons être en droit d'éliminer l'hémiplégie spasmodique infantile bilatérale.

Il reste le tabès spasmodique infantile, en faveur duquel nous avons comme argument la naissance avant terme qui, d'après Little, se rencontre très souvent chez ces malades, et qui cause probablement le développement incomplet du faisceau pyramidal. Enfin, l'origine congénitale est encore en faveur de la maladie de Little. Nous ne voyons pas d'autre maladie qui puisse mieux nous expliquer le tableau clinique que présente cette maladie.

La particularité de cette troisième observation consiste en ce que les membres supérieurs sont presque aussi atteints que les membres inférieurs. Les muscles du cou sont atteints de rigidité, ce qui est aussi rare. Enfin, les grimaces spasmodiques qu'elle présente ont été rarement notées par les auteurs, puisque Feer, sur 179 cas d'état spasmodique congénital des membres, a noté deux fois, seulement, ce phénomène.

Quant à la tuméfaction de la partie supérieure de la cuisse, que la malade a présentée à un moment donné, M. le professeur Baumel l'attribue à une chute qui aurait passé inaperçue.

Le tableau clinique de cette malade est si caractéristique que nous croyons inutile d'en faire le diagnostic différentiel avec la myélite transverse, la sclérose en plaque cérébro-spinale, certaines paralysies hystériques accompagnées de contracture et enfin la paralysie spinale infantile.

En présence de cette malade, on pourrait tout d'abord songer à la parésie des membres inférieurs d'origine dentaire, qui fera l'objet du chapitre suivant ; mais le diagnostic, comme on le verra, est bien facile à faire.

Les éruptions chez cette enfant, dont nous parla le père, ne nous semblent pas avoir été de nature syphilitique, puisque, actuellement, on ne trouve aucune cicatrice dans la bouche ou ailleurs. Pas de stigmates non plus de syphilis héréditaire. Enfin, le traitement par l'iodure n'a amené aucune amélioration.

CHAPITRE IV

QUELQUES CAS DE PARÉSIE DES MEMBRES INFÉRIEURS D'ORIGINE DENTAIRE

Ce chapitre sera consacré à l'étude d'une série de malades que nous avons observés surtout à la consultation externe des maladies des enfants de l'Hôpital-Général, et dont nous publions seulement quatre observations, car les limites de ce travail ne nous permettent pas de les citer toutes. Nous les devons, pour la plupart, à l'obligeance de M. le professeur Baumel.

L'intérêt que présente ces observations consiste en ce qu'on ne peut les rattacher à aucune maladie décrite jusqu'à présent ; on en jugera, d'ailleurs, quand on les aura lues.

OBSERVATION IV

(Consultation externe et clinique des maladies des enfants. — Service de M. le Professeur Baumel).

Marthe Rienf..., 20 mois, est amenée à la consultation externe le 8 février.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, mère très nerveuse.

Antécédents personnels. — L'enfant a été élevée au sein jusqu'à l'âge de 19 mois. A été soignée, il y a quatre mois, pour une bronchite.

Depuis quatre jours, a cessé de marcher et même de se tenir debout.

Examen. — L'état général semble très bon. Pour son âge, l'enfant est assez développée. Elle possède les quatre incisives latérales, les quatre petites molaires antérieures, et les quatre canines sont en voie d'éruption. Les gencives, à ce niveau, sont rouges et tuméfiées. Pas de fièvre.

La fontanelle bregmatique est presque fermée.

Il n'y a aucune déviation des tibias ni des fémurs.

Le ventre n'est pas gros. Aucune déformation du thorax.

Pas de troubles de la sensibilité. Pas d'atrophie.

L'enfant ne peut se tenir debout que lorsqu'elle est soutenue sous les aisselles. Ne fait aucun mouvement pour marcher. Couchée, elle exécute quelques légers mouvements dans tous les sens avec ses membres inférieurs. Si on soulève la cuisse, la jambe ne retombe pas brusquement, mais met un certain temps pour se fléchir.

Les membres supérieurs sont sains.

Traitement. — Eau de lactophosphate de chaux.

Le 21 février, la mère présente de nouveau son enfant à la consultation. On constate à peu près le même état des membres inférieurs. Les gencives sont toujours un peu rouges et tuméfiées.

Le 5 mars, la mère, à laquelle nous avons dit de ramener son enfant dans quelque temps, nous raconte qu'elle marche très bien depuis trois ou quatre jours. Les canines sont tout à fait sorties.

OBSERVATION V

(Consultation externe et clinique des maladies des enfants. — Service de M. le Professeur Baume)

Joseph Tr..., 2 ans, est amené à la consultation externe le 2 mars.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants.

Antécédents personnels. — N'a eu, jusqu'à présent, qu'une bronchite à l'âge de un an et demi.

Maladie actuelle. — Depuis un mois, l'enfant ne peut plus marcher comme auparavant.

De temps à autre il grince des dents.

N'a que 16 dents, les petites molaires postérieures pointent au niveau des gencives, qui sont rouges et tuméfiées.

Les appareils digestif, circulatoire et respiratoire ne présentent rien d'anormal.

Aucune déformation du thorax.

Pas de déviation des tibias et des fémurs. La fontanelle bregmatique est fermée.

Si on ne soutient pas l'enfant sous les aisselles, il s'affaisse. Mis dans son lit, il peut faire de très légers mouvements dans tous les sens.

Pas de troubles de la sensibilité.

Les membres supérieurs sont sains.

M. le professeur Baumel ordonne du lactophosphate de chaux pour favoriser la sortie des dents, et repos.

Le 17 mars, la mère nous apporte l'enfant en nous disant qu'il commence à marcher. Mis debout, il se tient très bien. Les petites molaires sont presque tout à fait sorties.

OBSERVATION VI

(Consultation externe et clinique des maladies des enfants. — Service de M. le Professeur Baumel)

Emilie C..., 25 mois, est amenée à la consultation externe le 30 mars.

Antécédents héréditaires. — Le père est alcoolique, la mère a des crises de nerfs.

Antécédents personnels. — A eu de l'eczéma autour des oreilles, à l'âge de un an et demi.

Maladie actuelle. — Depuis quelques jours, l'enfant ne dort pas bien la nuit. De temps en temps elle pousse des cris plaintifs et ne peut plus marcher, ni se tenir debout, même appuyée entre deux chaises.

A l'examen, on trouve que l'enfant n'a que 16 dents ; les 2 canines inférieures pointent au niveau des gencives, qui sont partout rouges et tuméfiées.

Pas de fièvre.

Pas de déformation du thorax.

Pas de déviation des membres antérieurs, aucune convexité au niveau des tibias.

La fontanelle bregmatique est fermée.

Dans son lit, l'enfant exécute quelques légers mouvements avec les membres inférieurs ; mise debout, elle ne tarde pas à s'affaïsser.

La sensibilité est conservée.

Traitement.— Repos, régime lacté, lactophosphate de chaux, sirop de quinquina.

Le 12 avril, nous sommes allé prendre des nouvelles de l'enfant. La mère nous signale une légère amélioration. Les gencives sont toujours dans le même état.

Le 20 avril, la mère nous ramène l'enfant à la Clinique en nous disant qu'elle a commencé à marcher. Les canines sont tout à fait sorties.

OBSERVATION VII

(Nous devons l'observation suivante à M. le docteur Andrieu, aide de clinique des maladies des enfants.)

Blanche L..., 14 mois, se présente dans le cabinet de M. le docteur Andrieu, le 28 avril.

Antécédents héréditaires. — Le père a eu des hémoptysies à deux reprises ; mère bien portante,

Maladie actuelle. — Présente tous les signes de broncho-pneumonie.

Jusqu'à l'âge de 13 mois, elle se tenait debout et pouvait marcher un peu ; il y a un mois qu'elle ne marche plus.

Deux petites molaires antérieures sont en voie d'éruption.

Aucun signe de rachitisme.

Traitement.— Sirop d'ipéca, repos, régime lacté, lactophosphate de chaux.

Le 9 mai, M. le docteur Andrieu revoit la malade et constate qu'elle se tient debout, commence à marcher un peu, que les signes de broncho-pneumonie ont presque disparu et que les petites molaires antérieures sont tout à fait sorties.

Il nous semble que l'on peut juger suffisamment, après avoir lu ces quelques observations, sous quel aspect se présente cette affection.

Voici un enfant, qui depuis quelque temps, marchait assez bien ; il ne peut, depuis quelques jours, se tenir sur ses jambes ; il refuse de jouer, il est triste, mâchonne, grince des dents ; mis dans son lit, il a beaucoup de peine à mouvoir ses jambes. Cet état continue pendant quelques jours, quelques semaines parfois, et disparaît brusquement, sans amener d'autres troubles.

Comme on le voit, ce n'est pas une paralysie vraie, puisque l'enfant est capable d'exécuter quelques légers mouvements avec ses membres inférieurs. Aussi, notre Maître distingué, M. le professeur Baumel a-t-il désigné cet état sous le nom de « parésie » et, pour montrer qu'elle est étroitement liée à l'évolution dentaire, il ajoute les mots « d'origine dentaire ». En effet dans toutes les observations que nous avons recueillies, nous avons trouvé cette coïncidence de la sortie d'une ou plusieurs dents avec la parésie des membres inférieurs. Une fois les dents sorties, les phénomènes de parésie disparaissent complètement. Nous avons observé cette affection surtout au cours de la première dentition.

On voit par cette description combien cette impotence des membres inférieurs ressemble à celle que l'on observe au cours du rachitisme. Nous sommes convaincu que tous les praticiens ont observé des malades de cette catégorie puisqu'ils ne sont pas rares (dans l'intervalle de 6 mois, nous avons observé 16 malades à la consultation externe de l'Hôpital-Général). Seulement, ils ont attribué ces phénomènes (parésie) au rachitisme. Or, nous avons soigneusement recherché les signes de rachitisme chez nos malades et nous n'en avons jamais observé. D'ailleurs, la faiblesse des membres inférieurs que l'on observe chez les rachitiques, ne revêt nullement les caractères de la

parésie d'origine dentaire ; celle-ci apparaît et disparaît brusquement, tandis que l'autre débute insidieusement, s'accompagne de douleurs, de déformation des membres, et dure beaucoup plus longtemps.

Dans certains cas, on peut confondre la parésie des membres inférieurs d'origine dentaire (surtout si on la méconnaît) avec la paralysie spinale infantile à son début lorsque celle-ci affecte la forme paraplégique.

Si un enfant présente, en effet, à la fois la parésie des membres inférieurs d'origine dentaire, un état fébrile causé par une bronchite, une broncho-pneumonie ou autre maladie infectieuse et des convulsions, qui sont si fréquentes au cours de ces maladies chez les enfants, on voit qu'on est tout de suite porté à songer à la paralysie spinale infantile. Or, il y a un grand intérêt, au point de vue du pronostic, de différencier ces deux maladies, puisque, tandis que l'une guérit rapidement sans laisser de traces, l'autre laisse des troubles et des déformations des membres, presque pour toute la vie. Dans ce cas, il n'y a qu'à analyser de très près les symptômes que présente le malade, prendre surtout en considération la marche de la maladie et l'état de la dentition pour poser le diagnostic exact. La paralysie spinale infantile, pendant sa période chronique, peut encore prêter à la confusion ; mais, dans ce cas, on a des déformations, de l'atrophie, de la paralysie vraie, flasque, ce qui manque dans la parésie d'origine dentaire.

Il y a une pseudo-paralysie infantile d'origine syphilitique, dont nous avons déjà parlé dans les chapitres précédents, qui peut atteindre, comme la parésie d'origine dentaire, les deux membres inférieurs. Mais cette pseudo-paralysie syphilitique est due à la disjonction de la diaphyse et de l'épiphyse des os (Parrot, Troisier) ; on la reconnaît aux vives douleurs qu'on provoque par les mouvements et la tuméfaction des jointures accompagnée ou non de crépitation.

Quant à la pathogénie de la parésie des membres inférieurs d'origine dentaire, nous ne nous y arrêterons pas beaucoup, car ce serait faire de la théorie pure, sans grande importance. Ce que nous voulons mettre surtout en lumière, c'est l'existence de cette affection ; maintenant, qu'on l'attribue à l'évolution dentaire ou non, cela nous importe peu. Cependant, étant donné cette coïncidence avec l'évolution dentaire, nous sommes bien en droit de nous demander si celle-ci ne joue pas un rôle dans la production de la parésie, d'autant plus qu'on ne trouve aucune autre cause qui puisse nous l'expliquer.

Par quel mécanisme l'évolution dentaire peut-elle donner lieu à ce phénomène. On ne peut guère répondre qu'en admettant qu'une irritation continuelle produite par la sortie d'une dent sur le trijumeau, transmise à travers les faisceaux de la moelle jusqu'au bulbe, exerce sur les noyaux bulbaires, chez un sujet prédisposé, une action tantôt excitante (convulsions), tantôt inhibitive : c'est le cas dans la parésie liée à l'évolution dentaire. Nous avons cherché à nous expliquer cette prédisposition par une hérédité nerveuse, mais, il faut l'avouer, nous ne l'avons pas toujours trouvée.

C'est donc à un réflexe que nous avons recours pour donner l'explication ; or, le réflexe est souvent une manière de s'exprimer qui cache notre ignorance sur certains faits, mais nous sommes forcés d'admettre cette explication à défaut de meilleure.

D'ailleurs, est-ce plus clair quand les maîtres éminents de neuro-pathologie nous disent : une excitation des nerfs partant d'une cicatrice périphérique peut, chez un sujet prédisposé, provoquer des crises d'épilepsie ? Non assurément.

On a observé, dans des cas très rares, des hémiplegies produites par action réflexe chez des enfants dont le tube digestif contenait des vers intestinaux (Vallantin, thèse de Paris, 1875) ; or, cette explication n'est pas plus démonstrative que les autres.

Quoi qu'il en soit, nous croyons que l'évolution dentaire joue un grand rôle dans la production de beaucoup d'autres accidents.

Voici ce que dit à ce propos Variot dans la traduction du livre du docteur anglais Henoch Goohdard : « Lorsqu'on voit des enfants dont l'alimentation est parfaite, tenus très proprement, bien protégés contre le froid, ne présentant aucune manifestation de rachitisme, être atteints de diarrhée cédant après la percée d'une dent, de toux coqueluchoïde dans les mêmes conditions, ou de convulsions éphémères, on a une grande tendance à incriminer l'évolution dentaire. »

Pourquoi, en effet, ne pas admettre, avec Henoch Goohdard et d'autres, que des troubles fonctionnels réflexes du côté des divers organes peuvent se montrer, en ayant égard à l'excitabilité extrême du système nerveux des enfants. On voit, d'ailleurs, des enfants qui sont pris de troubles nerveux chaque fois qu'ils percent une dent.

Ce que nous voulons mettre en relief, nous le répétons, c'est l'existence de cette parésie des membres inférieurs, son explication pouvant être laissée au second plan.

On conçoit, dans ce cas, combien le rôle du médecin est simple et encourageant, quel soulagement il apporte dans l'esprit des parents éplorés ; mais on conçoit aussi combien peut être préjudiciable, au point de vue moral, pour le clinicien, l'ignorance de ces cas.

Dans les recherches bibliographiques très étendues que nous avons faites à ce sujet, nous n'avons trouvé que deux auteurs qui aient signalé des paralysies au cours de l'évolution dentaire ; aucun n'a parlé d'une parésie telle que celle décrite par nous.

L'un de ces auteurs est Hamilton, qui a publié quelques cas de paralysie liée à la première dentition (Hamilton : Cases of

paralysis connected with dentition, *American Med. Times*, New-York, 1860, I, 12). L'autre est un auteur allemand, Fliess, qui a publié des cas semblables (Fliess M. : Ueber die durch Zahnreiz hervorgerufenen Muskelund Gefühlsähmungen bei Kindern ; *J. f. Kinderkr.*, Berlin, 1849, XIII, 19-46).

CHAPITRE V

TROIS CAS DE PARALYSIE SPINALE INFANTILE

Comme il est très fréquent de confondre les états paralytiques que nous avons étudiés en partie dans les chapitres précédents avec la paralysie spinale infantile à sa période chronique, maladie très fréquente chez l'enfant, nous avons jugé utile de donner une observation type de cette maladie. Cela nous a paru préférable à une description plus ou moins abstraite de cette maladie.

OBSERVATION VIII

(Clinique des maladies des enfants. — Service de M. le Professeur Baumel)

Jean R..., 3 ans, entré à l'hôpital le 23 décembre.

Cet enfant appartient à l'Assistance publique.

Antécédents héréditaires. — Inconnus.

Antécédents personnels. — Inconnus.

Histoire de la maladie actuelle. — Le médecin de l'Assistance publique de B... nous a assuré qu'il y a huit mois, l'enfant a présenté tous les signes de la paralysie spinale infantile. C'est à cette époque que remonte le début de la maladie actuelle, caractérisée par de la paralysie flasque des membres inférieurs, le droit étant moins atteint que le gauche. Pas de contractures ; l'enfant ne peut marcher ; mis debout, il s'affaisse immédiatement ; quand on soulève la cuisse, la jambe tombe brusquement. Léger degré de varus équin des deux côtés.

Les membres supérieurs sont sains. Pas de relâchement des sphincters. Les réflexes tendineux sont diminués.

L'exploration électrique nous a montré que la paralysie est surtout localisée aux muscles extenseurs des orteils, au jambier antérieur et au triceps crural. Les autres muscles semblent sains.

Les membres inférieurs sont grêles, atrophiés.

L'enfant se traîne parfois sur ses ischions et peut ainsi se mouvoir faiblement.

Voici un cas de paralysie spinale infantile s'écartant notablement du type classique ci-avant :

Un enfant de deux ans, qui était rentré dans le service de M. le professeur Baumel, le 3 décembre, présenta, à la suite d'un état fébrile de trois jours, accompagné de convulsions, une paralysie presque généralisée, plus marquée cependant aux membres supérieurs. Cinq mois plus tard, cet enfant n'avait plus rien aux membres inférieurs ; aux membres supérieurs, on remarquait une atrophie très prononcée des deltoïdes ; les mouvements d'abduction étaient presque anéantis.

Un autre enfant que nous avons vu à la consultation de l'Hôpital-Général a été, au dire de sa mère, paralysé du membre supérieur gauche à la suite de convulsion et fièvre. De plus, après cette maladie, la mère a observé que l'enfant louchait. Au moment où nous avons examiné l'enfant, il présentait un léger degré de main bote du côté gauche et strabisme convergent prononcé de l'œil gauche, le muscle droit externe étant paralysé.

Pour être complet dans notre statistique, nous devrions encore publier en détail les observations d'un grand nombre de malades atteints de paralysie, mais les limites de ce travail ne nous permettent que de les énumérer.

Ainsi, nous avons observé, pendant notre stage de six mois à la Clinique des enfants, 8 cas encore de paralysie spinale infantile, 4 cas d'hémiplégie spasmodique infantile, 1 cas de paralysie avec contracture de quelques muscles du cou à la

suite de coqueluche, un cas intéressant de pseudo-paralysie rachitique, qui a été relaté dans la thèse de Sauze, 1899, inspirée par M. le professeur Baumei. Nous avons également vu un cas de paralysie du facial inférieur, survenue chez une fillette de 10 ans 1/2 à la suite de refroidissement contracté, la veille, à la fenêtre d'un wagon et aggravée encore par un second refroidissement, le soir même. L'enfant se coucha bien portante et se réveilla avec une paralysie.

Enfin, au dernier moment, est entrée dans le service, une fillette de 7 ans qui, à la suite de convulsions, il y a un an, a été paralysée de tout le côté gauche, sauf la tête. Actuellement, elle a le membre inférieur gauche impuissant; mais l'impuissance ne va pas jusqu'à la paralysie complète, puisque elle peut marcher en traînant la jambe malade. Les membres supérieurs sont sains. Pas de troubles de l'intelligence, ni de la parole; jamais de crises d'épilepsie.

Cette paralysie nous semble être plutôt d'origine spinale, malgré sa forme hémiplegique du début, et on voit, à ce point de vue, l'intérêt qu'elle présente à être rapprochée des cas précédents.

CONCLUSIONS

1° Le traumatisme de la tête (s'accompagnant vraisemblablement de lésion de l'écorce et du cerveau) peut déterminer chez l'enfant une hémiplégie spasmodique cérébrale réalisant, soit le type à contracture, soit le type à athétose.

2° Une aphasie durable peut, comme dans notre observation, être causée par un traumatisme ayant porté même sur la partie droite de la tête.

3° L'hémiplégie cérébrale infantile gauche peut s'accompagner d'aphasie, ce qui est un fait rare.

4° Dans l'hémiplégie cérébrale infantile, les troubles de la parole peuvent persister bien plus longtemps que ne l'ont signalé les auteurs (un mois), et nous avons même une observation où l'aphasie presque complète persiste encore, et cela depuis plus de deux ans et demi.

5° Un enfant atteint d'hémiplégie cérébrale d'origine traumatique peut avoir une démarche parkinsonienne sans présenter les autres symptômes de la maladie de Parkinson.

6° Les crises comitiales, que l'on observe au cours de l'hémiplégie cérébrale infantile et qui, selon les auteurs, apparaissent généralement quelques semaines après le début de la maladie, n'ont pas encore apparu chez notre malade, c'est-à-dire deux ans et demi après le début de la maladie.

7° Les membres malades, dans l'hémiplégie cérébrale infantile, peuvent, à un moment donné, présenter des mouve-

ments anormaux, ne pouvant être rattachés ni aux mouvements choréiques, ni aux mouvements athétosiques, ni à aucun autre espèce de mouvements décrits jusqu'à présent.

8° Dans le tabès dorsal spasmodique infantile (maladie de Little), les quatre membres peuvent être atteints au même degré, quoique les classiques disent que, généralement, les membres inférieurs soient beaucoup plus atteints que les membres supérieurs.

9° Il existe chez les enfants une affection spéciale des membres inférieurs, non décrite jusqu'à présent, caractérisée par la parésie de ces membres et étroitement liée à l'évolution dentaire.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Montpellier, le 26 juin 1899.

Le Recteur,
Ant. BENOIST.

VU ET APPROUVÉ
Montpellier, le 24 juin 1899.

Le Doyen :
L. VIALLETON.

BIBLIOGRAPHIE

- BAUMEL. — Leçons cliniques sur les maladies des enfants.
- BENEDICKT. — Nervenpathologie und Elektrotherapie. Leipzig, 1874.
- BERNARDT. — Ueber die spastische Cerebralparalyse im Kinderalter.
In Virchow's Arch. c. II, p. 26.
- BRISSAUD. — Leçons sur les maladies nerveuses.
- » Recherches anatomo-pathologique et physiologique
- » sur la contracture permanente des hémiplegiques.
- » Thèse de Paris, 1880.
- CARAZ (A.). — Hémiplegie et aphasie passagère chez un enfant à la suite d'une chute sur la tête. Union méd., 1883.
- CHARCOT. — Leçons sur les maladies du système nerveux.
- » Sur le tabès dorsal spasmodique. Progrès méd., 1876.
- COMBY. — Traité des maladies des enfants.
- D'ESPINE et PICOT. — Manuel pratique des maladies de l'enfance.
- DREYFOUS (F.). — De la pseudo-paralyse syphilitique (maladie de Parrot). *In* Rev. de méd., 1885.
- DUCHENNE (G. M.) fils. — De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance. Thèse de Montpellier, 1864.
- FILATOW. — Diagnostic des maladies de l'enfance.
- FLIESS (M.). — Ueber die durch Zahnreiz hervorgerufenen Muskel = und Gefühls lähmungen bei Kindern. J. f. Kinderkr. Berlin, 1849, XIII, p. 96.
- FÖRSTER. — Mittheilungen über die im neuen Dresdner Kind..., *in* Jahrb. f. Kinderheil... N. F. XV, 1880.
- GAUDARD (E.). — Contribution à l'étude de l'hémiplegie cérébrale infantile. Thèse de Genève, 1884.
- GERHARDT. — Hémiplegia spastica infantilis *In* Lehrbuch der Kinderkrankheit. 1881.

- GOODHART. — Traité des maladies des enfants.
- GRANCHER. — Traité des maladies des enfants.
- GRASSET et RAUZIER. — Traité des maladies du système nerveux.
- HAMILTON. — Cases of paralysis connected with dentition. Amer. med. Times. New-York, 1860.
- HAMON. — De la paralysie spinale infantile. Thèse de Paris, 1878.
- JENDRASSIK et MARIE. — Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. *In* Arch. de physiol., 1885.
- JUBINEAU (F.). — Etude sur le tabès dorsal spasmodique. Thèse de Paris, 1883.
- MAGITOT. — Discussion à l'Académie de méd. sur les accidents de dentition. Bulletin de l'Académie de méd., 1892.
- PIERRE MARIE. — Article : Hémiplégie spasm. cérébr. inf. *In* Dict. encycl. Dechambre
- RAYMOND. — Leçons sur les maladies du système nerveux.
- » Etude anatomique, physiologique et clinique sur
- » l'hémianesthésie, l'hémichorée et les tremblements
- » symptomatiques. Thèse de Paris, 1876.
- RICHARDIÈRE. — Etude sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfance. Thèse de Paris, 1885.
- VALLANTIN. — Recherches sur les causes de l'hémiplégie. Thèse de Paris, 1875.
- WUILLAMIER. — De l'épilepsie dans l'hémiplégie spasmodique infantile. Thèse de Paris, 1882.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
